Über Venenthrombose, nebst einem Fall von marantischer Thrombose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Paul Dessauer

approb. Arzt aus Bamberg.

Tag der mündlichen Prüfung: 24. Juli 1904.

ACAD.
LUDD.BAT.
BIBL.

Erlangen.

Kgl. bayer. Hof- u. Univ.-Buchdruckerei von Junge & Sohn.

1904.

26

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549826_0140

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit

zugeeignet.

Schon in früher Zeit wurde den Gerinnseln und Thromben, die man in den Gefäßen und im Herzen von Leichen vorfand, großes Interesse entgegengebracht.

Nach Virchow (Handbuch der spez. Path. und Ther.) scheint zuerst durch den Nürnberger Arzt Volcher Coiter 1572 und namentlich durch M. Aurelius Severinus 1616, die Aufmerksamkeit der Ärzte auf diese Erscheinungen gerichtet worden zu sein.

Der damaligen Zeit und auch dem folgenden Jahrhundert war es aber nicht möglich, Klarheit in das Wesen der Blutgerinnungen zu bringen, weil man es nicht verstand, die sich innerhalb der Gefäße post mortem befindlichen Koagula, von den, intra vitam sich bildenden Thromben scharf abzugrenzen.

Erst Corvisant, Laennec und später Bouillard unterschieden zwischen Blutgerinnseln, welche während der Agonie oder nach dem Tode entstanden waren und älteren Thromben, welche schon längere Zeit vor dem Tode bestanden hatten.

In der Neuzeit hat Virchow die Lehre von der Thrombose begründet und zahlreiche Autoren haben die Thrombosenlehre noch weiter ausgebaut.

Die postmortalen Gerinnsel können wir jetzt als bedeutungslose, ja als normale Vorkommnisse bezeichnen und sie interessieren uns daher nicht mehr; die reichhaltige Literatur der neueren und neuesten Zeit über

Thrombose spricht aber dafür, daß das Interesse für die Thrombose nicht erkaltet ist.

Die Thrombose kommt in sämtlichen Teilen des Gefäßsystems vor. Weit häufiger als in den Arterien finden wir die Thrombosen in den Venen, was aus dem langsameren, gleichmässigen, unter geringerem Drucke vorsichgehenden Strömen des Blutes und aus dem Bau dieser Gefäße, der nach ihrem Lumen vorspringenden Klappen, erklärt werden kann.

Nicht immer ist es leicht, die Ursache der Thrombose im Leben zu ermitteln, selbst wenn sie weit ausgebildet ist. Zum guten Teil rührt dies davon her, daß die sichtbaren Folgen des Ereignisses für den Kranken oder seine Umgebung oft sehr spät hervortreten.

Es gilt dies besonders von dem doch so auffallenden Zeichen, dem Kollateralkreislaufe. Tritt dieser endlich nach einer so schweren Krankheit, wie z. B. Typhus, auf, so wird selbst nach langer Zeit der Zusammenhang noch ein deutlicher sein, anders, wenn es sich etwa nur um eine vorausgegangene, geringfügige Verletzung gehandelt hat, der man keine Aufmerksamkeit schenkte.

Als Hauptmoment für die Entstehung einer Thrombose muß zunächst die Herzschwäche genannt werden, welche als Hauptursache für die marantische Thrombose bezeichnet werden darf.

Bei alten, geschwächten Leuten, bei Herzkranken, Rekonvaleszenten, von Infektions- und anderen Kräfte reduzierenden Krankheiten, ferner im Verlauf langwieriger, den Kranken ans Bett fesselnden Affektionen, beim Wochenbett, dann bei Bluterkrankungen, wie Chlorose, Leukämie und Pseudoleukämie, und bei sekundären, durch maligne Tumoren herbeigeführter An-

ämien wird die marantische Venenthrombose häufig gefunden.

Virchow glaubte anfangs noch, daß die Verlangsamung oder vollkommene Stauung des Blutstromes, welche durch die Herzschwäche bewirkt war, Gerinnung des Blutes innerhalb der Gefäße hervorbringe; er nahm an, das Blut erlitte bei dem verlangsamten Flusse und der Stagnation eine Veränderung, infolge deren der Faserstoff sich abscheide und zur Blutgerinnung führe.

Dieser Gedanke ist durch die Untersuchungen von Brücke und Baumgarten hinfällig geworden.

Seit wir wissen, daß das Blut in einem doppelt unterbundenen Gefäße, sobald die Gefäßwände gesund bleiben, überhaupt nicht gerinnt (Baumgarten), können wir eine einfache Stagnation in dieser Beziehung als ätiologisches Moment der Thrombose nicht mehr ansehen.

Nun wissen wir aber, daß das Blut nach dem Aderlasse z. B. binnen wenigen Minuten zu gerinnen pflegt (Menschenblut wird in 7 bis 8 Minuten in eine gallertähnliche Masse verwandelt); es ist daher anzunehmen, daß die Bedingungen zur Gerinnung des Blutes sehr leicht eintreten und zwar entweder dadurch, daß gewisse Einwirkungen, welche die Umgebung auf das Blut ausübt, in Wegfall kommen, oder aber dadurch, daß das Blut durch die Veränderung seiner Umgebung selbst Veränderung erleidet. Nach Brücke wird das Blut durch den Kontakt mit der lebenden Gefäßwand an der Gerinnung behindert, doch kann das nicht so aufgefaßt werden, daß das lebende Endothel modifizierend auf die Konstitution des Blutes einwirkt, sondern nur so, daß die Beschaffenheit der normalen Gefäßwand

das Blut vor Insulten schützt und auch eine Adhäsion desselben an der Gefäßwand verhindert, während auf das aus den Gefäßen ausgetretene Blut die verschiedensten schädlichen Einwirkungen stattfinden. Hiermit stimmt überein, daß Blut, welches in eingefettete Gefäße aufgefangen wird, nicht gerinnt, wird es aber in ein nicht eingefettetes Gefäß übertragen, so gerinnt es.

Aus diesen Versuchen kann man entnehmen, daß durch einfache Stromverlangsamung ja selbst Stillstand des Blutes, noch keine Thrombose entstehen kann, sondern daß noch ein neues Moment hinzukommen muß, um Thrombose innerhalb der Gefäße hervorzurufen und das ist die Veränderung der Gefäßwand oder endlich die Veränderung des Blutes selbst.

Nun ist es aber wahrscheinlich, daß die Zirkulationsstörung die Gefäßwanderkrankung selbst hervorrufen kann, indem durch mangelhaftes Strömen des Blutes in den Vasa vasorum einzelne Partien der Gefäßwand schlecht ernährt und die Endothelien somit geschädigt werden. Die durch schlechte Blutversorgung geschädigten Endothelien machen eine regressive Veränderung durch und durch ihren gesteigerten Zerfall tritt eine vermehrte Fermentwirkung ein, was die Bildung von Thromben begünstigt, wie Zenker nachwies. Es macht demnach die Herzschwäche doch die Thrombose, allerdings mit dem Zwischenglied der Gefäßwanderkrankung.

Wie bei der Herzschwäche, das heißt bei allgemeiner Zirkulationsschwäche, so kann auch durch örtliche Störung der Blutbewegung Thrombose eintreten, so z. B. durch Ligaturen, Exsudate, Tumoren. Diese sogenannte Kompressionsthrombose erklärt sich hauptsächlich aus der Schädigung der Gefäßwand, welche infolge ihrer

Zusammendrückung durch die eben erwähnten Faktoren entsteht.

Auch in umschriebenen Erweiterungen des Gefäßbettes kommt mit Vorliebe die Thrombose vor. Dies hat seinen Grund darin, daß vor allem die Gefäßwand schon erkrankt ist und zur Thrombose begünstigt; denn eine normale intakte Gefäßwand ist nie dauernd ausgebuchtet, sondern kraft ihrer elastischen Fasern wird sie sich immer wieder kontrahieren. Wir finden die Intima eines solchen erkrankten Gefäßes fast immer uneben und rauh, was schon aus physikalischen Gründen das Anhaften der korpuskulären Blutbestandteile erleichtert und hauptsächlich fehlt in einem solchen Falle schon der gerinnungshemmende Einfluß der lebenden Gefäßwand auf das Blut. Dazu kommt noch, daß das Blut in der Erweiterung langsamer fließt, weil der Querschnitt größer ist und eben diese Verlangsamung des Blutstromes die Thrombose begünstigt. Endlich ist der ständige Wechsel und Zufluß von frischem Blute behindert, das stagnierende Blut geht Veränderungen ein und das fibrinbildende Ferment wird frei.

Bedeutungsvoll für die Thrombenbildung, wie schon erwähnt, ist die Veränderung der Gefäßwand und sehr wesentlich ist die Art der Veränderung. Man hat beobachtet, daß auf kranken, resp. zerstörten Wänden der Gefäße eine Thrombose vorkommen kann, aber nicht vorkommen muß. Ein Endotheldefekt oder eine Endothelalteration allein ist eben noch keine direkte Veranlassung zur Pfropfbildung. Oft findet man große Wandstrecken vom Endothel, ja von der ganzen Intima entblößt und die Muskularis frei gegen das Lumen liegen. Gerade diese Stellen aber, bei denen es sich um glatte Ablösung verschiedener Schichten der Gefäß-

wand handelt, sind meist nicht Ausgangspunkt der Thrombose. Die Ränder solcher Defekte, die gefaltete, zerstörte Intima, die Spitzen und Hervorragungen, der in das Lumen hängende Ätzschorf, das sind die Punkte, auf welchen Thromben gefunden werden. Man gewinnt aus diesen Bildern den Eindruck, daß eben nicht die Gefäßverletzung an sich es ist, welche zur Propfbildung im strömenden Blut führt, sondern daß dabei noch ein anderer Faktor mitspricht.

Wenn alle Spitzen und Hervorragungen in dem Gefäßlumen sich mit Pfröpfen bedecken, während mehr glatte, wenn auch nicht weniger zerstörte Stellen der Wand davon frei bleiben, so deutet das darauf hin, daß dieser Faktor ein mechanischer ist, der in den Zirkulationsverhältnissen beruht. Über die glatten Flächen kann der Blutstrom ungehindert hinwegfließen, während er an den rauhen und unebenen Stellen Hindernisse findet.

Wir kommen damit zu dem Schlusse, daß die Gefäßläsion nur dann Thrombose herbeiführt, wenn eine Zirkulationsstörung hinzutritt oder durch sie hervorgerufen wird.

So erklärt es sich auch, daß sich bei Varicen so häufig Thrombosen ausbilden.

Bei den Varicen finden wir die innerste Schicht hypertrophisch, die Längsfalten sind genähert, wir haben Erhebungen und Einsenkungen, wie Cornil sagt, das Bild der Mukosa des Ösophagus. Es ist klar, daß diese Buchten das Anhaften der Blutpfröpfe erleichtern und auch Verlangsamung des Blutstromes bewirken.

Die Zirkulation ist außerdem dadurch gestört, daß die Elastizität und Kontraktilität der Venenwände verloren gegangen ist.

Das Venenlumen ist bei Varicen bedeutend erweitert und das hat auch eine Herabsetzung der Blutgeschwindigkeit zur Folge.

Die Venenklappen sind auch insuffizient geworden und es lastet das ganze Gewicht der Blutsäule auf der Gefäßwand. Die Insuffizierung der Venenklappen bewirkt, daß das Blut in den Venen nicht mehr gleichmäßig fließt. Da die Klappen zudem noch durch pathologische Veränderungen uneben geworden sind, begünstigen sie die Entstehung der Thrombose.

Begünstigend auf die Thrombose wirken ferner alle jene pathologischen Verhältnisse an Venen, welche die Veneninnenfläche ihrer normalen Glätte berauben, also leichteste Veränderungen des Endothels, Verfettung desselben, die von der Nachbarschaft her fortgeleiteten Entzündungsprozesse, die Sklerose, periphlebitische Prozesse, ferner mehr und mehr nach dem Gefäße und dessen Inneren vordringende Gummata und andere in derselben Weise sich verhaltende Neubildungen. Hierher gehören auch Verletzungen und Fremdkörper. Bemerkenswert ist der Umstand, daß Kreisen von Luft keine Thrombose zur Folge hat. Die Traumen können ganz geringfügiger Natur sein, kaum beachtete Quetschungen. So genügt ein ungeschicktes, zu festes Binden der Strümpfe, namentlich wenn gleichzeitig die stärkere Inanspruchnahme des betreffenden Gefäßbezirkes hinzukommt, wie bei dem Treten der Nähmaschine, dem Bicyclefahren. Wir haben es in solchen Fällen eben zwar mit einer geringfügigen Verletzung der Gefäßwand, aber mit einer wesentlicheren Beeinflussung der Zirkulation zu tun, woraus sich Thrombenbildung wohl erklären läßt.

Endlich muß angenommen werden, daß auch chemisch

wirkende Stoffe, Gifte, vielleicht im Gefolge ausgebreiteter Verbrennung auftretende Substanzen, Stoffwechselprodukte verschiedener Art, wie solche bei der Krebskachexie, bei gewissen Blutkrankheiten, der Leukämie, dem Skorbute vorkommen, die Thrombose herbeiführen. Es muß aber unentschieden bleiben, ob diese erhöhte Gerinnungsfähigkeit des Blutes auf einer direkten Beeinflussung der Koagulierbarkeit des Blutes oder einer Einwirkung auf die Endothelien beruht.

Wenn man früher annahm, daß es namentlich die Variola, der Puerperalprozeß, der Typhus seien, in deren Gefolge Thrombose auftreten, so wissen wir jetzt, daß dies auch bei allen anderen Infektionskrankheiten der Fall sein kann, bei der Skarlatina, dem Erysipel, der Cholera, der Tuberkulose, der Polyarthritis rheumatica, den Morbillen, der Influenza und Gonorrhoe. Auch bei der Pneumonie, wenn auch selten, wurde Thrombose beobachtet.

Auch bei anderen anscheinend leichten Erkrankungen kann es zu einer selbst schweren Thrombose kommen. So ist es schon nach Tonsillitis und Peritonsillitis nicht nur zu einer Thrombose der Vena jugularis, sondern durch weitere Verschleppung thrombotischen Materiales zur allgemeinen Sepsis mit tödlichem Ausgange gekommen.

Ohne Zweifel rühren aber die meisten Fälle von Thrombose von einer Vereinigung verschiedener Momente her, von denen dann einmal das eine, ein anderesmal ein anderes den letzten Anstoß gibt. So dürfte wohl zunächst der Hergang bei den Infektionskrankheiten sein. Wenn die Thrombose wohl am häufigsten im Gefolge von Herzaffektionen und bei den durch diese gesetzten Zirkulationsstörungen vorkommt, so liegt es

nahe, auch die Thrombose bei den Infektionskrankheiten mit der durch dieselben gegebenen schweren Schädigung der Herztätigkeit in Verbindung zu bringen. Hierfür scheint auch das Auftreten der Thrombose meist erst in der Rekonvaleszenz obiger Krankheiten zu sprechen. Allein es ist zu berücksichtigen, daß man die Herztätigkeit so oft nicht in auffallender Weise beeinträchtigt findet und es tritt doch Thrombose, zumeist in den Gefäßen des Unterschenkels — wieder ein Umstand, der für die geschwächte Herzaktion zu sprechen schiene — ein. Es muß also dem Infektionsmomente, der durch diese gegebene Störung in der Ernährung der Gefäßwand, der Schädigung der Endothelien der ursächliche Einfluß auf die Entstehung der Thrombosierung zugesprochen werden, immerhin wird der schwächeren Herzaktion das letzte auslösende Moment zukommen.

Daß man bei Chlorose und Anämie häufig Thrombose vorfindet, läßt den Gedanken aufkommen, daß die Thrombenbildung in krankhafter Veränderung des Blutes zu suchen sei.

Es ist ganz unsicher, ob die chlorotische Beschaffenheit des Blutes von etwaigem Einflusse auf erhöhte Gerinnungsfähigkeit desselben wäre. Es lassen sich daher bestimmte Ursachen für die Thrombenbildung bei Chlorose nicht angeben. Man hat in vielen Fällen beobachtet, daß die Herzaktion eine so gute war, daß sie für das Ereignis sicher nicht verantwortlich gemacht werden kann. Die meisten Autoren sprechen sich für eine durch die Ernährungsstörung gegebene Veränderung der Wandbeschaffenheit aus, doch ist auch hierfür nicht immer der Nachweis zu erbringen gewesen.

Die Verfettung der Intima, die an den Arterien

relativ häufig vorkommt, kommt eben an den Venen doch viel seltener vor.

So handelt es sich also auch hier um ein bestimmtes Zusammentreffen mehrerer Bedingungen, wofür auch der Umstand zu sprechen scheint, daß zufällige andere Erkrankungen, leichte Verletzungen, Blutungen, das Eintreten der Thrombose zu befördern scheinen.

Wir können also die Annahme fallen lassen, daß in Krankheiten besondere Substanzen, oder eine besondere Substanz im Blute auftrete, die in direkter Beziehung zur Propfbildung stehe.

Dagegen ist nicht von der Hand zu weisen, daß durch einen Zerfall von zelligen Blutbestandteilen eine vermehrte Fermentwirkung eintritt und die Thrombosenbildung begünstigt, auch ist denkbar, daß eine allgemeine Veränderung der Blutbeschaffenheit begünstigend auf die Konglutination der korpuskulären Bestandteile des Blutes wirken kann, indem sie dieselben hinfälliger macht, als sie schon sind und diese dadurch dann leichter verkleben.

Sollte sich aber auch einmal eine direkte Abhängigkeit der Thrombose von einer Blutveränderung herausstellen, den Umstand, daß erstere sich nie auf das ganze Gefäßsystem erstreckt, sondern lokal auftritt, wird man doch nur durch die örtlichen Verhältnisse im Gefäßsystem erklären können, durch die Zirkulationsanomalien des Blutstromes und durch gewisse Veränderungen der Gefäßwand.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz zusammenfassen, daß zum Zustandekommen einer Thrombusbildung einerseits eine Verlangsamung des Blutstromes und anderseits lokale Veränderungen der Gefäßwände notwendig sind. Ferner wird auch die Thrombose durch pathologische

Veränderungen des Blutes begünstigt. Nach der Verschiedenheit der Bedingungen, unter denen Thrombose beim Menschen vorkommt, muß angenommen werden, daß bald das eine, bald das andere Moment vornehmlich die Entstehung der Thrombose bedingt, oder daß alle drei gleichmäßig zu ihrer Bildung beitragen können. Zu betonen ist aber, daß ein Moment allein zum Zustandekommen der Thrombose nie genügt.

In der I. medizinischen Abteilung München wurde ein Fall von marantinischer Venenthrombose beobachtet. Während man sonst Venenthrombose nur als Begleiterscheinung zu finden pflegt, wird in erwähntem Falle das klinische Krankheitsbild vollständig von der bestehenden Venenthrombose beherrscht.

Da es möglich war, die fortschreitende Thrombose klinisch zu beobachten, außerdem einen genauen Sektionsbefund zu bekommen und endlich die mikroskopische Untersuchung der thrombosierten Vene vorgenommen werden konnte, so dürfte es von Interesse sein, diesen Fall zu veröffentlichen.

Krankengeschichte.

Simon, Xaver, 70 Jahre, Sektionspalier.

Diagnose:

Marasmus senilis. Thrombosis venarum multiplarum. Infarctus haemorrhagicus pulmonum, Icterus, Urobilinuria.

Anamnese:

Vater † 42 Jahre. War robuster kräftiger Mann, auf Lunge gesund, hatte in den letzten Jahren geschwollenen Arm. Genauere Angaben weiß P. nicht

zu machen, auch nicht ob Herzleiden oder andere Erkrankungen vorgelegen waren.

Mutter ist mit 76 Jahren gestorben, war immer gesund.

Ein Bruder starb 68 Jahre alt, als robuster, gesunder Mann an akuter fieberhafter Krankheit.

Ein Stiefbruder im Alter von 48 Jahren ebenfalls an akuter Krankheit.

Lungen-Zirkulationssystemerkrankungen sind in der Familie nicht bekannt. Patient selbst war bis zum 68. Lebensjahre stets gesund und konnte immer seinen Beruf, er war Maurerpalier, versehen; hohe Gerüste konnte er ohne Beschwerden besteigen. Mit dem 68. Jahre stellte sich plötzlich ein Schwindelanfall ein. In Abständen von 4 Wochen wiederholten sich die Anfälle, so daß er seine Arbeit aufgeben mußte. Zu Hause in ärztlicher Behandlung, fühlte er sich kräftig, die Schwindelanfälle ließen aber nicht nach und dauerten zeitweise über 3 Stunden.

Abwechselnd schwoll der rechte oder linke Fuß an, doch waren diese Anschwellungen vorübergehend und schwanden auf ärztlich empfohlene Einreibungen.

Am 23. September 1902 erlitt Patient einen Schlaganfall mit Sprachlähmung und Erscheinungen der motorischen Aphasie, sowie totaler rechtsseitiger Lähmung.

Die Sprache wurde bald wieder besser. Die Lähmung der Extremitäten ging auf Einreibungen mit Ameisenspiritus gleichfalls zurück und Patient konnte bald wieder gehen und den Arm gebrauchen.

In der Folgezeit traten öfters Schwellungen an den unteren Extremitäten auf, besonders rechts. Diese Schwellungen schwanden wieder und der Patient glaubt

dieselben seinem geschwächten Zustande zuschreiben zu müssen.

Ende Januar 1903 schwoll die rechte Unterschenkelgegend besonders stark an; die Schwellung verzog sich nach oben, gegen die Hüfte zu, aber damit trat zugleich auch Schwellung am linken Fuße und der linken Hand auf, die sich vom 31. Januar bis zum 4. Februar über die ganze untere und obere Extremität verbreitete und sich mit einer Lähmung der Extremitäten links verband, so daß Patient nicht mehr gehen kann.

Die Schwellung am linken Arm nahm noch bedeutend zu, mit der Schwellung stellten sich auch Schmerzen ein, die jetzt noch bestehen.

Er kommt wegen seines hilflosen Zustandes hierher.

Geschlechtliche Infektion negiert.

Potatorium wird energisch bestritten.

Status praesens:

Grosser ziemlich abgemagerter Patient im mäßigen Ernährungszustand, mäßiges Fettpolster; im ganzen von hinfälligem Eindruck.

Recht gute Intelligenz. Sensorium nicht gestört. In den anamnestischen Angaben allerdings öfters Widersprüche.

Haut- und Schleimhäute zeigen am Körper gute Blutfüllung; keine auffallende Anämie, keine Cyanose.

Gesicht cyanotisch.

Exantheme nicht vorhanden.

Drüsenschwellung leicht in der linken Halsseite und in der Inguinalgegend.

Pupillen gleich, reagierend auf Licht und Akkomodation. Bewegung der Augen gut; Schluß der Augenlider rechts etwas weniger kräftig als links.

Zunge feucht, belegt, weicht etwas nach rechts ab.

Gebiß sehr defekt.

Hals lang, mager; beiderseits deutliches Struma etwa hühnereigroß.

Rachenschleimhaut leicht gerötet.

Gaumenbögen gleich, leicht gerötet.

Ödeme: Auf der linken unteren Extreme von der Mitte des Schienbeines bis am Fußgelenk starkes Ödem. Zehen dabei „pelzig“ cyanotisch verfärbt.

An der linken oberen Extreme bis zum Handgelenk starke Schwellung, an der Innenseite gerötet und von erhöhter Temperatur.

Schwellung hat teigigen Charakter, ist nicht besonders schmerzhaft. Fingereindrücke bleiben deutlich längere Zeit zurück.

Rechte untere Extreme leichtes Ödem zeigend.

Thorax ziemlich flach, gering erweiterungsfähig, mäßige Alterskyphose.

Lunge

Grenzen: hinten rechts X. Dornfortsatz } nicht ver-
links IX.—X. „ „ } schieblich.

Über den Spitzen Schalldifferenzen zu Ungunsten links. Links hinten unten handbreit leiser Schall; sonst keine Schalldifferenz und keine perkutorische Besonderheiten.

Auskultation: Über den Spitzen unreines Vesikuläratmen, verlängertes und verschärftes Exspirium.

Über der übrigen Lunge verschärftes Vesikuläratmen.

Links grobblasiges Rasseln über der ganzen Lunge, einzelnes trockenes Schwirren.

Herz ein wenig nach links und oben vergrößert. Töne rein. 2. Pulmonalton hin und wieder gespalten.

Aktion regelmäßig kräftig.

Puls: regelmäßig.

Arterien: rigide.

Abdomen: Leber etwas vergrößert, perkutorisch bis Rippenbogen.

Milz breit $10^1/_2$; Spitze palpabel.

Abdomen nicht aufgetrieben, kein Askites.

An den Konjunktiven leichter Ikterus bemerkbar, sonst nirgends.

Extremitäten:

Rechte obere Extremität:

Maße über:

Deltoid. Musk.	Vorderarm	Handgelenk
26	26	$16^1/_2$

Linke obere Extremität:

36	29	19

Untere Extremitäten zeigen gleiche Maße:

über Quadrizeps 35

„ Knie $33^1/_2$.

Die Extremitäten machen atrophischen Eindruck. Besonders die rechte obere. Doch ist Vergleich mit links wegen Schwellung nicht möglich.

Nervensystem.

Partellarreflex: schwach auslösbar.

Sehnenreflex: vorhanden.

Grobe Kraft, an beiden oberen und unteren Extremitäten dem Kräftezustand des Patienten entsprechend gut erhalten. Es sind natürlich alle Muskeln zu überwinden, Patient ist aber im ganzen schwach.

Motorische Kraft der linken Seite ist etwas geringer jedoch scheinbar nur unter dem Einfluß der Ödeme und der Schmerzhaftigkeit.

Sensibilität für feine Berührung überall er-

halten, nur an den äußersten Spitzen der Zehen beider Füße aufgehoben.

Empfindung für spitz und stumpf, kalt und warm ungestört.

Keine Ataxie. Hacken-Knie-Bewegung geht beiderseits gut.

12. II. 03. Temperatur 37,9, Puls 98, Respiration 32.

Das Allgemeinbefinden des Patienten macht heute einen weniger hinfälligen Eindruck als gestern.

Schwellung und erhöhte Temperatur des linken Armes unverändert.

Radialpuls fühlbar.

Leichte willkürliche Bewegung möglich.

Blutuntersuchung:

Hb. 1. Probe 98%, 2. Probe 95%.

Sputum:

Als ganzes blutig verfärbt, in toto dick, zäh, nicht schaumig.

E + Z ø Diaz. ø

TB. negativ. Harn Ind. + Menge 600

Urob. + Spez. G. 1016.

14. II. 03. Temperatur 37,5, Puls 90, Respiration 34.

Allgemeinbefinden unverändert.

Harn stark gallenfarbstoffhaltig, dunkelrot, kein Sanguis, kein Eiweiß.

Die Schwellung der linken Extremität ist etwas zurückgegangen. Freie Bewegungen in weiter Exkursion aktiv gut ausführbar; Arm und Bein kann gehoben werden; Finger und Zehen beweglich.

Beim Vertikalsuspendieren des Armes geht das Ödem nach der oberen Hälfte des Armes hin, um sich bei Horizontallagerung wieder über den Arm gleich-

mäßig zu verbreiten. Keine Schmerzhaftigkeit, grobe Kraft gering.

Am ganzen Körper leichte ikterische Verfärbung.

Leber heute palpabel.

An der Innenseite des Unterschenkels links gerötete Venenstränge sichtbar, die auf Druck schmerzen.

Zehen sind blaucyanotisch und kalt.

An der linken oberen Extremität ist Venenstrang fühlbar; die ganze Extremität, besonders die Haut zeigt wechselnde tief cyanotische Färbung, die besonders an der Hand wieder zurückging.

Erhöhte Temperatur und intensive Rötung am Arm dauernd.

16. II. 03. Temperatur 37,9, Respiration 38, Puls 106.

An der Innenseite der unteren Extremität ist ein geröteter Venenstrang fühlbar.

Ebenso ist an der oberen Extremität ein hart anzufühlender Venenstrang auf größere Strecken zu verfolgen.

Das subjektive Befinden des Patienten ist heute etwas besser.

Harn: E + Z ∅ Diaz. ∅
Ind. ∅ Urob. +
Menge 900 Spez. G. 1017.

19. II. 03. Temperatur 37,2, Puls 92, Respiration 34.

Die Schwellung am linken Arm und Bein sind etwas weiter zurückgegangen. Die Venenstränge sind noch deutlich fühlbar.

Patient klagt über Schmerzen im rechten Arm; es ist hier eine leichte Schwellung zu merken; ein Venenstrang ist auf der Dorsalseite des Vorderarmes fühlbar.

Maße des rechten Armes:

Deltoid. Musk.	Vorderarm	Handgelenk	Handrücken
27	27½	18	20

20. II. 03. Temperatur 37,0, Puls 94, Respiration 32.

Schwellung des rechten Armes schreitet fort.

Cyanotische Verfärbung.

Harn: E + Z ø Diaz. ø
Ind. ø Urob. +
Menge 900 Spez. Gew. 1017.

21. II. 03. Temperatur 37,0, Puls 94, Respiration 32.

Schwellung des rechten Armes noch stärker; tief cyanotische Verfärbung der Hand. Venenstrang heute nicht fühlbar.

Rechter Arm:

Deltoid. Musk.	Vorderarm	Handgelenk	Handrücken
34	29½	20½	22

Arm sehr schmerzhaft: Schmerzen strahlen in die rechte Körperhälfte aus bis in die Ferse.

Der linke Arm fast ganz auf normalen Umfang zurückgegangen.

Beweglichkeit in demselben wieder normal aber kraftlos.

22. II. 03. Temperatur 37,3. Puls 96, Respiration 30.

Linker Arm ganz normal.

Rechter Arm wie am 21. Cyanotisches Verfahren geringer.

Blutuntersuchung: Hb. 99%.

23. II. 03. Schwellung unverändert; Venenstrang fühlbar, sehr schmerzhaft. Sputum kein Blut. Sprache mühselig absetzend; schwach, keine Dyspnoe.

24. II. 03. Venenstrang heute nicht fühlbar.

Harn: E + Z ø Diaz. ø
Ind. ø Urob. +
Menge 900 Spez. G. 1017.

Temperatur 37,2, Puls 95, Respiration 30.

25. II. 03. Temperatur 37, Puls 98, Respiration 30.

Patient fühlt sich recht hinfällig.

Sprache mühsam und abgesetzt. Der hier und da einsetzende Husten quält Patient sehr, „bis es heraufkomme". Er fühlt sich im ganzen „so unheimlich".

Am linken Arm in der Ellenbogengegend und an der Innenseite des linken Schienbeins sind harte Venenstränge neuerlich zu fühlen; dieselben sind bei Druck etwas schmerzhaft. Patient gibt auch an im linken Fuße und in der linken Hand etwas Spannung zu fühlen.

Blutuntersuchung: Hb. 99%.

26. II. 03. Temperatur 37,2, Puls 93, Respiration 30.

Status idem.

27. II. 03. Temperatur 37,3, Puls 98, Respiration 30.

Status idem.

28. II. 03. Temperatur 37,4, Puls 90, Respiration 30.

Patient macht kachektischen Eindruck; Schwellung des rechten Armes sehr stark; tiefblau cyanotisches Verfahren.

Rechter Arm:

Deltoid. Musk.	Vorderarm	Handgelenk	Handrücken.
$28^1/_2$	29	$19^1/_2$	23

Arm wird verdikal suspendiert.

1. III. 03. Temperatur 37,5, Puls 98, Respiration 34.

Status idem.

Harn: E + Z ø Diaz. ø
Ind. ø Urob. +
Menge 900 Spez. G. 1017.

2. III. 03. Temperatur 37,4, Puls 98, Respiration 34.
Status idem.
Rechter Arm:

Deltoid.	Musk. Vorderarm	Handgelenk	Handrücken.
$28^1/_2$	29	$19^1/_2$	23

3. III. 03. Temperatur 37,3, Puls 100, Respiration 34.
Status idem.
4. III. 03. Temperatur 37,5, Puls 100, Respiration 34.
Der linke Arm zeigt deutlich beginnende Schwellung.
Sehr harte Venenstränge.
Patient stetig zunehmend kachektisch.
Das rechte Auge sezerniert schon längere Zeit Tropfen gelben (eitrigen?) Schleimes.
Exitus letalis erfolgte um 11 Uhr 10 Minuten.
Das Sektionsresultat war folgendes:

Leichendiagnose:

Ausgedehnte Degeneratio cordis. Hypertrophie des Herzens, chronische fibröse Endocarditis an der Mitralis und Aorta; diffuse fibröse Endaortitis. Thrombose der beiden Venae axillares mit Ödem der oberen Extremität. Grosser erweichter Infarkt des linken Lungenoberlappens. Pleuritis serofibrinosa links. Schlaffe Pneumonie im rechten Unterlappen. Hypostase und Emphysem. Stauungsmilztumor. Stauungsleber, cyanotische Induration und Hypertrophie beider Nieren, allgemeiner Ikterus. Atrophie der Leber: Verdickung der Venenwandung.

Länge 163. Körpergewicht 45.
Linke Lunge 450.
Rechte Lunge 800.

Herz 415.
Leber 1400.
Milz 330.
Linke Niere 210.
Rechte Niere 170.

Große senile männliche Leiche von reduziertem Ernährungszustand. Haut gelblich verfärbt, rechte obere Extremität ist von den Fingerspitzen bis zum oberen Drittel des Humerus stark ödematös, Haut größtenteils in voller Abschuppung begriffen. Linke obere Extremität vom Handgelenk bis zum oberen Drittel des Humerus ödematös.

Beim Präparieren der Venen der oberen Extremität findet man die Vena brachialis thrombosiert, besonders links in einen bleistiftdicken Strang verwandelt. Subkutanes Fettgewebe an Brust und Bauch sehr gering. Muskulatur sehr atrophisch. Dünndarmschlingen kollabiert. Im kleinen Becken keine abnorme Flüssigkeit. Appendix obliteriert.

Zwerchfell links 4., rechts 6. Rippe; Leber überragt Rippenbogenrand um 3 Fingerbreite, Rippenknorpel zum Teil verkalkt.

In beiden Pleurahöhlen je ein Weinglas voll trüber Flüssigkeit.

Respirationsorgane:

Linke Lunge: ziemlich groß und schwer; nahe der Spitze des Oberlappens eine zirka pflaumengroße Verdichtung des Gewebes, welche scharf umschrieben und dunkelbraunrot ist. Beim Einschneiden findet man, daß im Innern dieser luftleeren Partie sich eine ausgedehnte eitrig pneumonische Erweichung nachweisen läßt. Im übrigen ist das Gewebe des Oberlappens ohne Befund, luft- und bluthaltig, im Unterlappen

Blut- und Saftgehalt auf Kosten des Luftgehaltes vermehrt; gleichzeitig Gewebe kollabiert; Pleura gerunzelt.

Rechte Lunge: größer und schwerer als linke, Blutgehalt stark vermehrt; Luftgehalt im Oberlappen gehörig, im Unter- und Mittellappen beinahe aufgehoben; Mittel- und Unterlappen von fast leberartiger Konsistenz und dunkelblauroter Farbe.

Bronchien auf Schnittfläche frei.

Bronchialdrüsen unverändert.

Zirkulationsorgane:

Herz größer als normal, besonders das linke. Epikard glatt glänzend, subepikardiales Fettgewebe gering, Koronargefäße geschlängelt und verdickt.

Rechter Vorhof erweitert, Endokard gelb verfärbt, welche Verfärbung sich auch im übrigen Herzen nachweisen läßt.

Rechter Ventrikel vergrößert, Muskulatur dunkel und konsistent, Klappenapparat intakt.

Linker Vorhof erweitert. Mitralis am freien Rand fibrös verdickt.

Ventrikel ziemlich stark besonders nach links erweitert. Endokard und Muskulatur sehnig entartet.

Spitzen der Papillarmuskeln weiß.

Aortenklappen verdickt. Aorta weiter als normal, mit diffusen Kalkeinlagerungen.

l. Ventr. Höhe	11,4	r. Ventr. Höhe	9,3
l. „ Dicke	1,3	r. „ Dicke	0,3
Aortenumfang	8,5	Pulmonalumfang	9,0
Mitralis	10,0	Trikusp.	11,8

Digestionsorgane:

Magen und Darmkanal ohne Befund.

Abdominalorgane:

Milz: zirka ums doppelte vergrößert, nahe dem Hilus kirschgroße Nebenmilz. Kapsel nur wenig verdickt; Schnittfläche dunkelgelblichrot; Zunahme des trabekulären Gerüstes; Follikel sichtbar.

Leber: ziemlich klein, Kapsel glatt, Schnittfläche braun, Zeichnung ziemlich deutlich, Konsistenz vermehrt. Gallenblase nicht eröffnet.

Urogenitalapparat:

Linke Niere doppelt so groß wie die normale rechte. Kapsel nicht abziehbar; beide Oberflächen glatt, dunkelcyanotische Farbe. An der Oberfläche sehr spärliche seröse Cystchen. Zeichnung gut erhalten, Konsistenz nicht vermehrt.

Zur histologischen Untersuchung wurden 2 Stücke von der thrombosierten Vene fixiert und zwar das eine in:

10% Formallösung, für die Kerne und die erythrozythe Färbung;

das andere in:

70% Alkohol, für Fibrin und Mikroorganismen. Härtung erfolgte in Paraffin.

Der mikroskopische Befund ergab:

Die Adventitia fast unverändert, doch mit einigen kleinen runzeligen Einlagerungen und den gewöhnlichen Erscheinungen, wie man sie bei Thrombose findet und durch die Reizung des Thrombus entstehen sieht.

Die Media, in ihrer Struktur deutlich erkennbar, kaum verdickt, mit wenig disseminierten, zelligen Einlagerungen.

Die Intima. Die Endothelien derselben sind nicht mehr erkennbar. Mit der Elastinfärbung der

elastischen Fasern nach Weigert, kann man die Masse des Thrombus mehr oder weniger organisiert im direkten Zusammenhang mit den elastischen Fasern der Media sehen, häufig von der thrombotischen Masse durch eine lange, schmale Spalte getrennt. Mit der Hämatoxylin-Eosinfärbung sieht man den Thrombus aus einem Netzwerke bestehen, in welchem eine Menge von gut erhaltenen und gut färbbaren Blutkörperchen zu finden sind. Zwischen den Erythrozythen sieht man mononukleäre und polynukleäre Leukozythen eingestreut, die ihrer Zahl nach nicht vermehrt sind. Blutplättchen sind keine nachweisbar.

Nach diesem Befunde kann man sagen, daß wir es mit einem roten Thrombus zu tun haben. Das Netzwerk desselben besteht aus nicht allzu reichlichen Fibrinfäden, welche bei der Präparation in Alkohol fixiert wurden und sich gut nach Weigert färben ließen. Der größte Teil des Netzwerkes besteht aus Fasern, die mit Kernfärbung sich als sehr kernreich erweisen. Der größte Teil der Kerne ist spindelartig, oval, mehr oder weniger dick; hier findet man kleine runde Zellen, ferner hauptsächlich in den nach außen gelegenen Teilen des Thrombus polynukleäre Leukozythen. Manchmal findet man von der Gefäßwand aus größere Züge von reichlicheren Kernen zungenartig in den Thrombus hineintreten. Die Zellen sind deutlich als Fibroplasten und Endothelzellen in verschiedenen Stadien ihrer Entstehung zu erkennen. Infolgedessen ist das Fasergewebe, das diese Zellen bilden, junges Bindegewebe. Das junge Bindegewebe ist in der Nähe der Gefäßwand ziemlich dicht und man kann nur ganz vereinzelte, kleinere Spalträume erkennen. Gegen die Mitte des Gefäßlumens zu wird das Bindegewebe jedoch immer

spärlicher und weitmaschiger, die Spalträume nehmen auch an Zahl und Größe zu und endlich geht es allmählich in Fibrin über. In dem Bindegewebe findet man viele kleinere Hohlräume mit typischer endothelialer Auskleidung. In diesen Hohlräumen sieht man rote Blutkörperchen. Die letzteren sind außerdem über das ganze Gewebe, sowohl zwischen dem Bindegewebe als auch den Fibrinfasern, in großer Anzahl zerstreut zu finden. Am Rand des Thrombus findet man größere Hohlräume, welche von derberem Bindegewebe eingefaßt sind. Sie sind mit Blutkörperchen ausgefüllt und sind kleineren Gefäßen sehr ähnlich.

Nach dem, was wir nun gesehen haben, können wir sagen, daß wir es mit einem roten Thrombus zu tun haben, der in der Organisation schon ziemlich weit vorgeschritten ist; wir haben eine deutliche Kanalisation vor uns; unser mikroskopisches Bild deckt sich fast vollständig mit der auf Tabula 3 Fig. I in dem Dürckschen pathologischen Handatlas gegebenen Abbildung. Wir haben aber kein Pigment weder in der Gefäßwand noch im Thrombus. Ferner haben wir keine destruktive Veränderung der roten Blutkörperchen. Die Färbung nach Weigert hat gezeigt, daß sich in dem Thrombus keine Mikroorganismen befunden haben. Die Frage, wie sich dieser Thrombus gebildet hat, wird später erörtert werden.

Nun kommen wir zur genaueren Besprechung des eben beschriebenen Falles.

Es handelt sich um eine Erkrankung des Zirkulationsapparates. Der Patient litt vor allem an einer starken Arteriosklerose, einer Endaortitis und einer chronischen, fibrösen Endokarditis der Mitralis und Aorta. Da der Patient bestreitet, Alkoholiker gewesen zu sein, ferner

auch Infektionskrankheiten von ihm entschieden in Abrede gestellt werden, von hereditärer Disposition aber auch nichts bekannt ist, so dürfen wir mit Rücksicht auf das hohe Alter des Patienten annehmen, daß wir es mit einer Altersveränderung zu tun haben, indem die Arterien infolge der zahlreichen chemischen und mechanischen Schädlichkeiten, welchen die Intima im Laufe des Lebens ausgesetzt war, abgenützt und hierdurch pathologisch verändert wurden. Subjektive Erscheinungen seiner Erkrankung machten sich erst mit dem 68. Lebensjahre, anfänglich in Form von leichten Schwindelanfällen, die rasch vorübergingen, in der Folge durch länger andauernde Anfälle bemerkbar. Daß vor dem 68. Jahre sich keine subjektive Beschwerden, obwohl doch ausgesprochene Erkrankungen des Zirkulationsapparates vorhanden gewesen sein mußten, gezeigt hatten, läßt sich daraus erklären, daß der linke Ventrikel hypertrophiert ist und dadurch die vermehrten Widerstände, welche sich im Zirkulationssystem vorfanden, durch vermehrte Arbeit zu überwinden im stande war. Mit dem Fortschreiten der Arteriosklerose vermehrten sich aber die Widerstände, so daß das Herz allmählich nicht mehr die erforderliche Arbeit leisten konnte; es trat Stauung ein, welche sich in der Vergrößerung des rechten Herzens bemerkbar machte. Ein wesentliches Moment, durch welches die nun beginnende Insuffizienz des Herzens beschleunigt wurde, ist der Umstand, daß nicht nur die pheripheren Gefäße, sondern auch die Koronararterien erkrankten. Dieselben erwiesen sich bei der Sektion geschlängelt und verdickt. Darauf ist die ausgedehnte Degeneratio cordis, welche sich bei der Sektion zeigte, zurückzuführen. Die vorhin erwähnten Schwindelanfälle sind also auf vor-

übergehende Anämien des Gehirnes zurückzuführen und sind durch die Schwäche des Herzens bedingt gewesen. Patient bekam im Herbste 1902 eine zerebrale Hemiplegie mit aphatischen Störungen, welche mithin auf Verstopfung der linken Arteria fossae Sylvii zurückzuführen ist. Die Folgen der Apoplexie gingen bald zurück. Patient konnte wieder sprechen und seine Glieder gebrauchen. Dieser Schlaganfall zeigt uns, daß die Erkrankungen des Gefäßsystemes im Fortschreiten begriffen waren, dies beweist auch die allernächste Zeit. Wir sehen ödematös die rechte untere Extremität anschwellen und die Schwellung verzieht sich nach oben gegen die Hüfte zu und greift auf die linke Extremität über und fast gleichzeitig sehen wir auch die linke, obere Extremität ödematös geschwellt. Für diese Störungen müssen wir lokale Ursachen annehmen, denn würde es sich nur um eine spezifische Erkrankung des Herzens handeln, so müßten wir ein gleichmäßiges Ödem über den ganzen Körper erwarten, insbesondere an den Teilen mit lockerem Unterhautzellgewebe z. B. am Skrotum oder den Augenlidern. Die eigentümliche Lokalisation der Ödeme, das stufenweise Vorwärtsdringen in anscheinend vorgeschriebener Bahn und der Umstand, daß die Schwellungen kommen und wieder verschwinden, spricht dafür, daß wir es mit Thromben zu tun haben. Es scheint also, daß die Thrombosierung ausgehend vom Unterschenkel des rechten Beines nach oben gegen die Hüfte von der Vena fem. aus, auf die Vena iliaca comm. dextra vorgeschritten ist und an der Teilungsstelle der Vena cava inferior auf die Vena iliaca comm. siinstra und Femoralis sin. übergeschritten ist. Wir sehen also wie die Thrombose langsam unaufhaltsam fortschreitet. Ursache

hierfür ist die arteriosklerotische Veränderung der Gefäßwände und die hierdurch geschwächte Herzkraft. Am 4. II. 03 hat sich die Thrombosierung an den linken Extremitäten bedeutend entwickelt; die linke obere Extremität ist bis zum Handgelenk stark geschwellt, an der Innenseite gerötet und von erhöhter Temperatur. Die linke untere Extremität von der Mitte des Schienbeines bis zum Fußgelenk stark ödematös; die rechte untere Extremität zeigt leichtes Ödem. Daraus geht hervor, daß sich der Thrombus der rechten unteren Extremität — welche vor kurzem noch sehr stark geschwollen war — wahrscheinlich organisiert hat, er hat ein neues Lumen bekommen und es konnte die Zirkulation wieder ungestörter vor sich gehen und die Folgen der gehinderten Zirkulation, welche sich in Schwellung äußerten, gingen zurück. Die Schwellung der linken unteren und oberen Extremität, ihre Rötung und erhöhte Temperatur zeugt davon, daß sich Thromben dort gebildet und eine entzündliche Reaktion der Gefäßwand hervorgerufen haben. In dieser Zeit fühlte sich Patient immer schwächer und klagte über den Verfall seiner Körperkräfte. Am 12. II. 03 zeigte es sich, daß die Schwellung in der rechten unteren Extremität noch mehr zurückgegangen war, die linke obere und untere wiesen aber deutliche Zeichen einer Thrombophlebitis auf. Patient sehr hinfällig. Blutbefund ohne Besonderheiten. In vivo wurde zu dieser Zeit ein Lungeninfarkt diagnostiziert, der später durch die Sektion bestätigt wurde; es hat sich möglicherweise um eine autochthone, marantische Thrombose im Gebiet der Lungenarterienäste gehandelt, was bei der sehr geschwächten Herztätigkeit möglich wäre, jedoch ist es wahrscheinlicher, daß thrombosische Massen in die Zirku-

lation gelangt und zu einem Infarkt in dem linken oberen Lungenlappen geführt haben. In dem linken Unterlappen war deutlich Dämpfung zu konstatieren. Da weiter nichts für Pneumonie sprach, so konnte nur eine Hypostase angenommen werden. Die übrigen inneren Organe zeigen Stauungserscheinungen. In der folgenden Zeit fiel der zunehmende Kräfteverfall des Patienten und die Abnahme der Herzkraft auf. Im rechten Unterlappen entwickelte sich noch eine schlaffe Pneumonie. Von nun an ging die Schwellung der linken Extremitäten zurück. Es scheint Organisation des Thrombus einzutreten. Gerötete Venenstränge sind deutlich zu fühlen. Am 21. II. 03 zeigt sich der linke Arm und das linke Bein fast ganz normal, die Venenstränge, die vorher fühlbar und sichtbar waren, sind verschwunden. Dagegen beginnt sich im rechten Arme eine Thrombose zu entwickeln. Schwellung desselben nimmt in dieser Zeit bedeutend zu. Nun entwickelt sich neuerdings wiederum im linken Arme und linken Fuße eine Thrombophlebitis. Der rechte Arm bleibt geschwellt.

Das Krankheitsbild der letzten Tage bis zu dem am 4. III. 1903 erfolgenden Exitus letalis ist klar. Nachdem der Thrombus in den linken Extremitäten organisiert war, bildete sich durch Verschleppung von thrombotischen Massen ein Thrombus der rechten oberen Extremität, der sich zu organisieren begann. Kurz vor dem Tode des Patienten begannen aber in den linken Venen des Armes und Beines sich neuerdings Thrombosen zu entwickeln. Der Tod erfolgte durch Kachexie und letztere war auch die Ursache der Thrombosis venarum multiplarum.

Die Beantwortung der Frage, wie sich die Thrombose gebildet hat, ist in unserem Falle also vollkommen

klar. Es kann sich um keine primäre Verletzung des Endothels gehandelt haben, denn dafür haben wir keinen Anhaltspunkt, und auch um keinen infektiösen Thrombus, da bei der Färbung keine Mikroorganismen gefunden wurden. Es muß sich in unserem Falle um eine marantische Thrombose gehandelt haben, denn das klinische Krankheitsbild, welches das Bild von vorgeschrittenem Marasmus gezeigt hat, ist dafür beweisend. Nach unserem mikroskopischen Befund dürften wir es mit einer marantischen Thrombose zu tun haben, in deren Verlaufe sich sekundär die schweren Veränderungen des Endothels eingestellt haben. Die Organisation ist leicht zu erklären, sie ist eine Folgeerscheinung, wie sie bei typischer, marantischer Thrombose so häufig beobachtet wird. Hierfür spricht auch der mikroskopische Befund. Der Thrombus hat wie ein Fremdkörper gewirkt und eine konsekutive Wirkung auf die Intima ausgeübt, die sich zuerst in Endothelwucherung äußerte. Das Endothel verwandelte sich in bindegewebige Zellen, bildete Fibroblasten und bindegewebige Fasern. Das Fibrin des Thrombus organisiert sich während dieser Zeit.

Die Diagnose konnte in unserem Falle leicht gestellt werden. Die Prognose mußte von vornherein als infaust angesehen werden, denn wir hatten es mit einem alten Manne zu tun mit vollständig reduziertem Ernährungszustande, und eine spontane Heilung war ausgeschlossen, ein therapeutischer Eingriff bei diesem Patienten auch nicht möglich. —

Zum Schlusse spreche ich Herrn Prof. F. Müller meinen besten Dank für die gütige Überlassung des klinischen Falles aus und außerdem Herrn Prof. Voit für die liebenswürdige Übernahme des Referates.

Literatur.

Schrötter, Prof. von, Erkrankungen der Gefäße (Nothnagel).
Ebert und Schimmelbusch, Die Thrombose.
Birch-Hirschfeld, Pathologische Anatomie.
Bollinger, Lehmanns Handatlanten der Pathologie.
Dürck, Lehmanns Handatlanten der Histologie.
Cornil, sur l'anatomie des veines varigueuses. Archives des Physiologie norm. et path. 1871/72.
Schmaus, Lehrbuch der Pathologie.
Puchelt, Venensystem in seinen krankhaften Verh.
J. C. Burmett, Diseases of the Veins and their Treatment by Medicines.
Ziegler, Lehrbuch der Pathologie.

Lebenslauf.

Ich, Paul Dessauer, bin geboren am 14. Juni 1878 zu Bamberg; absolvierte 1898 das Gymnasium zu Münnerstadt. Meine Studien begann ich in München, setzte dieselben in Rostock und Berlin fort. Am 7. Juli 1904 bestand ich in München das medizinische Staatsexamen.